Aus dem neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. R. Bing)

Zur Differentialdiagnose des Hirntumors und tumorähnlicher Symptomenkomplexe

(Hirntumor, Hirnabszeß, multiple Sklerose, Encephalitis, Epilepsie)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

FAJWEL STUCZYŃSKI

aus

Serniki

(Polen)

STETTEN/BASEL 1937
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Genehmigt

von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

auf Antrag von Herrn Professor Dr. R. BING

Tag der Promotion: 8. März 1937

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen teuren Eltern
in Dankbarkeit und dem Andenken
meines lieben Bruders Alter gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546702_0127

„Wenn wir im klinischen Sinne von Hirntumor sprechen, so verstehen wir darunter nicht nur die von der Gehirnsubstanz selbst ausgehenden Neoplasmen, sondern alle intrakranialen Geschwulstbildungen, welche auf das Gehirn einwirken, also auch diejenigen, die von den Meningen und vom knöchernen Schädel ihren Ausgang nehmen. Und zu diesen Geschwülsten rechnen wir, neben den eigentlichen Neubildungen im pathologisch-anatomischen Sinne, auch die tuberkulösen und syphilitischen Granulome, sowie manche Parasiten (wie die Cysticerken und Echinokokken), und namentlich lassen sich andere raumbeengende Prozesse im Schädelinnern, z. B. Aneurysmen der Arteria fossae Sylvii oder der Karotis, gewisse Hämatomen der Dura mater, namentlich aber die sogenannte Meningitis serosa, klinisch nicht vom Hirntumor trennen“ *(Bing)*.

Hirngeschwülste wurden schon um das Jahr 1600 von *Felix Platter* beschrieben. Aber seit dem Beginn des 19. Jahrhunderts wurde ihnen eine allgemeine Beachtung zuteil, und zwar zuerst von chirurgischer und neurologischer, später auch von psychiatrischer Seite.

Die Klinik der Geschwülste am zentralen Nervensystem ist heute schon so weit entwickelt, daß man sowohl das Wesentlichste des Prozesses von vorneherein zu erfassen als auch die Beziehung der pathologischen Vorgänge zum klinischen Ablauf weitgehend zu verstehen gelernt hat. Denn nur so ist es möglich, einen Tumor zu charakterisieren und von vorneherein die Chancen festzulegen, die bei einem eventuellen therapeutischen Handeln vorhanden sind. So konnte uns *H. Cushing* einen summarischen Bericht über 2000 histologisch bestätigte Fälle von Hirntumoren geben (siehe *Cushing:* Intrakranielle Tumoren 1935).

Aber trotz aller Fortschritte der klinischen Neurologie, trotz der neueren diagnostischen Hilfsmittel, steht die Hirntumordiagnostik oft vor unlösbaren Aufgaben. Was am häufigsten bei der Diagnostik von Hirntumoren zu Irrtümern verleitet, ist das Fehlen typischer Lokalzeichen. Wir sind zu sehr darauf eingestellt, bei bestimmten Herderkrankungen des Gehirns die entsprechenden Lokalsymptome zu finden, die als charakteristisch gelten. So bestehen z. B. für Schläfenlappen-Tumoren verschiedene Syndrome oder Symptome, wie die von *Schwab, Knapp, Cushing, Jackson.* Schon die Vielheit dieser Symptome beweist, daß keines von ihnen allein sicher pathognomonisch zu sein braucht. Es sind aber auch

Fälle bekannt, wo keines dieser Syndrome vorhanden war, so daß das Fehlen derselben als Beweis gegen das Vorliegen eines Schläfenlappentumors gedeutet wurde. Bei der Sektion fand sich aber ein Schläfenlappentumor von großer Ausdehnung.

In manchen Fällen können Hirnaffektionen vollständig latent bleiben und sich jeder Diagnose entziehen. Besonders kann bei doppelseitigen, symmetrisch gelegenen Tumoren der eine fast symptomlos verlaufen, während der andere die ganze Kette der charakteristischen Symptome zeigt und das klinische Bild völlig beherrscht. So konnte bei Tumoren jeglicher Lokalisation immer wieder die Erfahrung bestätigt werden: Lokalsymptome haben Beweiskraft, wenn sie vorhanden sind; ihr Fehlen besagt aber nicht, daß keine umschriebene Herdläsion vorhanden sein könne. Ferner beruhen die diagnostischen Fehler darauf, daß wir zu sehr geneigt sind, ein bestimmtes Symptom oder Syndrom ausschließlich einer lokalen Affektion zuzuschreiben, während doch seine Genese eine viel breitere sein kann. Die Annahme eines Symptomes als pathognomonischen Ausdruck einer bestimmten Läsion hat nur zu oft irregeführt. Das „Salbengesicht“ ist keineswegs etwas pathognomonisches für Encephalitis epidemica. Es kann auch einmal bei einem Stirnhirntumor zu sehen sein. Selbst wenn die Jackson-Epilepsie ganz typisch verläuft, d. h. konstant in einem eng umschriebenen Muskelgebiet beginnt, sich gesetzmäßig ausbreitet und von einer fortschreitenden Parese der vom Krampf betroffenen Muskeln gefolgt ist, so bedeutet das noch nicht, daß ihr ein Tumor oder ein sonstiger chirurgisch greifbarer Prozeß zugrundeliegt.

Sogar die Stauungspapille, die allerdings bei keiner anderen Cerebralerkrankung so häufig angetroffen wird, wie bei Hirntumor, ist keineswegs für diesen pathognomonisch.

Über die Häufigkeit dieses Symptoms bei Hirntumoren differieren die Angaben. *Gowers* gibt das Auftreten der Stauungspapille bei $^4/_5$, *Knapp* bei $^2/_3$ der Fälle an. Nach *Oppenheim* tritt sie bei 82 %, nach *Engel* dagegen nur bei 75 % der Hirntumoren auf. Es ist ja bekannt, daß nicht die Größe eines Tumors, sondern sein Sitz, seine lokalen Beziehungen zu den großen Abflußwegen des Liquors entscheidend sind für das Auftreten der Papillenschwellung überhaupt, den Grad und das Tempo ihrer Entwicklung im besonderen. Ebenso unbestritten ist, daß jede intrakranielle Drucksteigerung sich an der Papille manifestieren kann. So kann dem Fehlen oder Vorhandensein der Stauungspapille, die an erster Stelle der allgemeinen Hirndruckzeichen steht, nur eine bedingte differentialdiagnostische Bedeutung zugesprochen werden. Papillenschwellung erzeugend, kommen außer den Tumoren in Frage: Abszesse, Multiple Sklerose, Encephalitiden, Meningitiden, Hydrocephalus u. a. Es seien auch die Fälle erwähnt, in denen die Stauungspapille nicht durch einen abgegrenz-

ten hirndrucksteigernden Prozeß bedingt ist, sondern durch das Cerebrum in toto betreffende Momente: Eine Hirnschwellung bei Blutkrankheiten und bei nephrogenen Blutdrucksteigerungen, bei chronischer Nephritis, Schwangerschaftsniere, Volhards maligner Sklerose usw. Und wie der Stauungspapille, dem relativ wesentlichsten und beständigsten Symptom des Hirntumors, kann auch den anderen, namentlich den raumbeschränkenden allgemeinen Symptomen, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, geistige Depression u. a., nur eine bedingte differentialdiagnostische Bedeutung zugesprochen werden. In diesem Sinne ist der Tumor cerebri in Bezug auf seine Symptomatologie unspezifisch.

Um den Wert der einzelnen Symptome für die Hirntumordiagnose festzustellen, sei hier eine Übersicht über die Häufigkeit allgemeiner Hirnsymptome nach einer Zusammenstellung der neurologischen Klinik in Leningrad angegeben:

Kopfschmerz	90 %	Tachykardie	48 %
Stauungspapille	74 %	Exophthalmus	18 %
Erbrechen	68 %	Anfälle	17 %
Psychische Anomalien	46 %	Kernigsches Symptom	9 %
Schwindel	40 %	Nackenstarre	10 %
Bradykardie	28 %	Anosmie	10 %

Um noch einige Beispiele für den unspezifischen Charakter der einzelnen Hirnsymptome anzuführen, sei hier erwähnt, daß *Kehrer* und *Purves-Stevard* (sie waren fast die ersten) die Richtigkeit der Behauptung, Bradykardie sei ein häufiges und darum sehr wichtiges allgemeines Symptom bei Gehirntumoren, bezweifelten.

Aus der Nervenklinik der medizinischen Hochschule am Metschnikow-Krankenhaus in Leningrad wird berichtet, daß einigermaßen stabile Bradykardie bei Gehirntumoren eine sehr seltene Erscheinung ist. So wurde dort nur in 7 von 234 (3 %) bewiesenen Fällen von Gehirntumoren, eine spontane, mehr oder weniger beständige Bradykardie beobachtet. Demgegenüber betonen *Oppenheim, Körner* und viele andere das häufige Vorkommen von Bradykardien beim Gehirnabszeß. Es wird sogar von mancher Seite hervorgehoben, daß jeder Fall von Bradykardie vor allem den Verdacht eines Abszesses hervorrufen müsse, und nur, wenn die allseitige Analyse des Falles diesen ausschließen läßt, muß an einen Tumor gedacht werden. Das Vorliegen einer Bradykardie bei Hirntumoren gibt einen Hinweis auf ihre maligne Natur und mit einer Wahrscheinlichkeit von 40 bis 50% auf ihre Muhtiplizität. Aber auch die physikalisch-technischen und serologischen Hilfsmittel sind nicht immer imstande, uns über die diagnostischen und differentialdiagnostischen Schwierigkeiten hinwegzubringen. Von dem Röntgenbild darf man sich nicht allzuviel versprechen. In manchen Fällen nahm man nach dem Röntgenbild destruierende Prozesse an der Sella turcica an, und zwar hauptsächlich einen

Tumor der Hypophyse oder in deren Nähe. Bei der Autopsie zeigte sich, daß die Sella im wesentlichen normal war und daß der Tumor an anderer Stelle saß. In einem Falle, wo der Kliniker einen linksseitigen Stirnhirntumor, der Röntgenologe aber wegen der Veränderungen an der Sella einen Hypophysentumor angenommen hatte, bestätigte die Operation die klinische Diagnose. Auch das encephalographische Bild kann irreführen, und zwar vor allem deswegen, weil die Deutung der Differenz in der Luftfüllung der beiden Seitenventrikel noch recht schwierig ist.

Was die Hirnpunktion nach *Neisser* und *Pollack* betrifft, so ist *Bing* mit *Quervain* der Ansicht, daß dieser Eingriff zu gefährlich und in seinen Ergebnissen zu unsicher ist.

Es soll nach den obigen Autoren den Chirurgen als letztes Auskunftsmittel vorbehalten bleiben, wenn alles zur Operation bereit ist. Die serologische Diagnostik der Hirntumoren ist infolge der Mannigfaltigkeit der Gewebsarten, aus denen sie sich aufbauen, ihrer Lage, vor allem aber infolge der unterschiedlichen Reaktionen des umgebenden Gewebes wesentlich erschwert. Hierdurch sind auch die großen Schwankungen der Untersuchungsergebnisse zahlreicher Autoren zu erklären. Nach *Kehrer* ist aus den vorliegenden Ergebnissen nur das eine hervorzuheben, daß deutliche Eiweißvermehrung bei normalem Zellgehalt besonders bei gleichzeitiger Druckänderung für Tumor spricht.

Die Symptomatologie der Hirntumoren zeigt eine außerordentlich große Mannigfaltigkeit. Neben solchen mit unerhört reichen und vielseitigen Krankheitszeichen finden sich symptomarme Fälle. Wie aus der äußerst umfangreichen kasuistischen Literatur hervorgeht, können bei gleichen Tumoren (nach Art und Sitz) die verschiedenartigsten Symptomen-Kombinationen sich vorfinden, und andererseits werden die gleichen Bilder bei verschiedenen Hirnaffektionen beobachtet. So täuschen

Hirnabszesse

gar nicht so selten Hirntumoren vor; auch das Umgekehrte kann natürlich der Fall sein, wenn auch diagnostische Irrtümer in ersterer Richtung wegen der größeren Häufigkeit der Hirntumoren öfter vorkommen.

Von Bergmann sagt in seinem klassischen Werk über Hirnchirurgie, man solle den Hirnabszeß nur dann diagnostizieren, wenn ein adäquales ätiologisches Moment vorliegt, d. h. wenn eine Eiterquelle in Ohr, Lunge, chronische Entzündungen usw. vorliegen oder ein Kopftrauma stattgefunden hat. *Nonne* schließt sich dem vollkommen an. Es gibt aber Fälle von sicheren Hirnabszessen, bei denen Kopfverletzungen erst nach dem Tode nachgewiesen wurden. So führt der Hirnabszeß gegenüber den Hirntumoren zu diagnostischen Schwierigkeiten, besonders mangels

ausreichender Anamnese hinsichtlich eines Traumas (Kopfverletzung), was öfters vorkommt. Das ist auch der Fall, wenn der Nachweis eines Ausgangsherdes, der an irgend einer Körperstelle, besonders aber am Ohr (Mittelohrentzündung) und in den Nebenhöhlen sitzen kann, für die Hirneiterung nicht zu erbringen ist. Abgesehen davon, geht auch der Hirnabszeß mit Hirndrucksymptomen einher, unter gleichzeitiger Entwicklung von Herdsymptomen je nach dem Sitz des Abszesses, sodaß die allgemeinen und lokalen Symptome bei Tumoren und Abszessen ganz die gleichen sein können.

In einem Falle von *E. Meyer* bekam der Kranke 5 Monate nach einer Grippe mit Lungenentzündung, nach der er völlig beschwerdefrei und erwerbsfähig gewesen war, plötzlich schwere epileptiforme Anfälle, die sich nach 3 Tagen wiederholten, seitdem hatte er dauernd einseitige heftige Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen. 4 Wochen nach Auftreten der Anfälle kam er mit schnell zunehmender Benommenheit in klinische Beobachtung. Es bestand eine Klopf- und Druckempfindlichkeit über den mittleren Schädelpartien, besonders rechts, eine Parese der linken Seite, deutliche Stauungspapille. Über den Lungen bestand abgeschwächtes Atmen, kein Fieber. Der Tod trat ein, ehe eine Operation in Angriff genommen werden konnte. Die Sektion ergab einen abgekapselten Pleuraabszeß in alter Pleuraschwarte und in der rechten Hemisphäre im Mark 3 Abszeßhöhlen von je Walnußgröße. Hier konnte höchstens der sehr rapide Verlauf auffallen, sonst lag kein wesentliches Bedenken gegen die Diagnose Tumor vor.

Der Gehirnabszeß ist nach *Oppenheim* entweder traumatischen Ursprungs oder das infektiöse Material stammt aus einem Eiterherd, welcher sich in unmittelbarer Nähe des Gehirns oder an entfernter Stelle befindet. Nur in seltenen Fällen gelangen im Blute kreisende Infektionserreger direkt ins Gehirn und führen zu einem Hirnabszeß. In einem großen Prozentsatz der Fälle sei der Hirnabszeß auf ein Trauma zurückzuführen. Meistens handele es sich um offene Wunden am Schädel, und zwar genüge schon eine Weichteilwunde, um den Infektionserregern die Tore zu öffnen. Die einfache Schädelkontusion soll nach *Oppenheim* und *Bergmann* nicht im Stande sein, einen Hirnabszeß hervorzubringen. Dagegen bejaht *Finkelnburg* auch die Möglichkeit, daß eine einfache Schädelkontusion ohne äußere Verletzung in der Folge einen Gehirnabszeß nach sich ziehen kann, wenn zur Zeit der Kommotion Eitererreger im Körper gekreist haben. Er verweist auf eine Beobachtung von *F. Schulze* aus dem Jahre 1910; auch dieser nimmt an, daß die im Blute kreisenden Bakterien im geschädigten Gehirngewebe einen geeigneten Nährboden gefunden haben können.

Ganz selten sollte es nach *Oppenheim* vorkommen, daß durch stumpfe Gewalt, die den Schädel trifft, eine Bruchstelle an der Basis geschaffen werden kann, die mit der Nasenhöhle oder einer ihrer Nebenhöhlen in Verbindung steht, sodaß von dieser Eingangspforte aus Mikroorganismen ins Gehirn gelangen können.

Aber selbst das Vorhandensein eines primären Eiterherdes, kann gegen Abszeß sprechen, wenn die Hirnsymptome nicht der Hirngegend entsprechen, die bei dem betr. Moment als Sitz eines Abszesses zu erwarten wäre. Finden wir z. B. eine Ohreiterung, so müssen wir ja erfahrungsgemäß den Abszeß im Schläfenlappen oder Kleinhirn suchen. Symptome, die dann einen Krankheitsprozeß, etwa in den Zentralwindungen anzeigen, sprechen gegen einen Zusammenhang mit der Ohrerkrankung.

Es wird als differentialdiagnostisches Zeichen zwischen Hirntumor und Hirnabszeß die Leukocytose, als wichtiges Symptom für den letzteren angeführt. Es sind allerdings Fälle beschrieben, wo eine solche fehlte (*Stein*, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 85, S. 96).

Inwieweit nach *Oppenheim* bei Gehirnabszeß so häufige Leukocytose im Blut rein auf den Hirnabszeß bezogen werden darf, oder auf die so häufigen Komplikationen (Reizung der Hirnhäute bei peripherer Ausbreitung, ursächlicher Entzündungsherd), ist nicht zu entscheiden.

Immerhin spricht wohl eine deutliche Hyperleukocytose keinesfalls gegen Hirnabszeß, wohl aber gegen Tumor.

Eine Zellvermehrung im Liquor spricht ebenfalls gegen Tumor. Es kommt dann eine Meningitis oder ein Abszeß in Frage. Hier ergeben sich manchmal unüberwindliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten, denn es kann sich hinter einer Meningitis purulenta ein nach außen durchbrochener Abszeß verbergen, zweitens kann die Zellvermehrung im Liquor nur der Ausdruck der Reizwirkung des peripher liegenden Abszesses auf die Meningen sein. Richtunggebend ist nur der positive, nicht aber der negative Liquorbefund.

Dem Fehlen oder Vorhandensein einer Stauungspapille kann nur eine sehr bedingte differentialdiagnostische Bedeutung zugesprochen werden. Nach *Oppenheim* ist sie beim Abszeß weniger konstant als beim Tumor. Die prozentualen Angaben der Autoren (*Losser, Linden, Hansen, Hölsche, Sessons, Akada, Oppenheim, Rothmann, Trautmann*) sind zum Teil ganz widersprechend. Daß zum Zustandekommen einer Stauungspapille andere Momente als der gesteigerte Hirndruck hinzukommen, ist bekannt.

Fieber, dessen differentialdiagnostischen Wert man früher überschätzt hat, braucht beim Abszeß nicht vorhanden sein. Dagegen können auch Hirntumoren mit Fieber einhergehen. *Marcolongo* hat in: La febbre nei tumori cerebrali (Riv. neur. 5, 1932)

Fälle von mit Fieber begleiteten Hirntumoren aus der Literatur zusammengestellt und bringt dort eine Statistik, aus der zu ersehen ist, daß auch Hirntumoren mit Fieber einhergehen können, und daß die meisten von diesen der hinteren Schädelgrube angehören. In zweiter Linie folgen die der vorderen Schädelgrube. Die Hirngebiete sind folgendermaßen beteiligt:

Diencephal-hypophysäre Region	43,5 %
Stirnhirn	23,0 %
Brücke	7,0 %
Schläfen- und Scheitellappen je	5,0 %
Balken, Seitenventrikel, Zirbel, Kleinhirn je	2,5 %

Der histologischen Natur nach, sind es folgende:

Sarkome	30,0 %
Gliome	25,0 %
Gliosarkome	20,0 %
Angiome	10,0 %

welche in solchen Fällen angetroffen werden; wogegen Krebsmetastasen, Tumoren der Meningen und Teratome mit je 5 % in den Hintergrund treten.

Lafora, Gonzalo R., Archiv on Neurobiol. 8, S. 223, 1928, berichtet über Fibrosarkom im oberen Teile des linken Scheitellappens, das für viele Monate Fieber von 37,5 °—38,5 ° (gelegentlich auf 40 ° steigend) bewirkt hat. Die Erscheinung ist auf eine Reizung des vasomotorischen Rindenzentrums in der sensorischen Region zurückzuführen.

Wiederum fehlt das Fieber nach *Oppenheim* bei unkompliziertem Hirnabszeß in den meisten Fällen ganz. Nach *Merceven* ist die Regel, daß sich die Temperatur während des größten Teils der die Beobachtungszeit umfassenden Epoche, in normalen Grenzen bewegt, und eventuell auch unter die Norm sinkt. Auch *Akada* und *Hoffmann* stellen den fieberlosen Verlauf für den unkomplizierten Gehirnabszeß als Regel hin, während bei Fällen mit Fieber Ohreiterungen, Knochenerweiterungen, Empyeme oder dergleichen vorhanden waren oder vorausgegangen sind. Tritt Fieber auf, dadurch daß der Herd sich bis in die Nähe des Höhlengraus ausgebreitet hat oder gar in einen Ventrikel durchgebrochen ist, so hat das auch nur lokalisatorische Bedeutung. Für die bei Gehirnabszeß seltenen Schüttelfröste (*Oppenheim*) gilt dasselbe, oder sie sind der Ausdruck eines pyämischen Schubes oder einer Komplikation (Sinusthrombose), akute Meningitis).

Im allgemeinen werden als differentialdiagnostische Momente für Abszesse, neben den anderen angeführt: Akutes Hervortreten von Hirndrucksymptomen, ein kürzerer und stürmischer Verlauf, das schnelle Fortschreiten der Erkrankung vom ersten Manifestwerden an, Verlauf mit Remissionen und Schüben, Fehlen oder erst später sich entwickelnde Stauungspapillen. Selbst beim Vor-

handensein eines primären Eiterherdes wird immer an Abszeß zu denken sein. Die Unterscheidung zwischen epicerebralem Tumor und Abszeß wird neben den andern Überlegungen erleichtert durch die Beobachtung, daß Abszeßkranke häufig mit der Hand nach ihrem Herd greifen, was Tumorkranke nicht oder sicherlich nicht in so auffälliger Häufigkeit tun (*O. Veraguth*). Für Tumor spricht das langsame Ergriffenwerden der Hirnnerven (bei Sitz des Tumors im Kleinhirn). Eine Geschwulst pflegt in den meisten Fällen langsam aber unaufhaltsam zu wachsen.

Die Diagnose der Hirnabszesse hat eine so außerordentlich große praktische Bedeutung, weil bei frühzeitiger Erkennung des Leidens bezw. seiner Abgrenzung von den Hirntumoren, eine Heilung möglich ist.

Auch die

multiple Sklerose

kann infolge der großen Verschiedenartigkeit in der Lokalisation der sklerotischen Herde und der damit zusammenhängenden Vielgestaltigkeit der klinischen Krankheitsbilder einen Hirntumor vortäuschen. Das klassische Bild der multiplen Sklerose wird wohl keine großen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bereiten, dagegen aber die cerebralen Formen derselben. So kann die multiple Sklerose plötzlich mit allgemeinen Hirndrucksymptomen, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen in Erscheinung treten. Oft zeigt sie auch eine Neuritis optica und sogar Stauungspapille, und nähert sich so ganz dem allgemeinen Bilde eines Tumors.

In Rev. d'otol. (Bd. 6, S. 788—791, 1928) ist ein Fall genannt, wo bei einem Kranken, der mit Lähmungen, Anfällen, Sehverschlechterung und Augenhintergrundsveränderungen erkrankte, die Diagnose Hirntumor gestellt wurde und wo es sich um multiple Sklerose handelte.

E. Meyer berichtet über einen Fall, bei dem sich allmählich das Bild eines Tumors mit dauerndem Brechreiz, Kopfschmerzen, Schwindel, freilich ohne Stauungspapille, entwickelt hatte, und bei dem die Obduktion eine multiple Sklerose erwies.

Das hätte an sich eigentlich nur theoretisches Interesse, wenn nicht bereits wiederholt derartige Fälle multipler Sklerose operiert worden wären.

Gussenbauers (Wien. Klin. Wochenschr. Nr. 38) hat sich durch Anfälle von typischer Jackson-Epilepsie und an diese sich anschließender Lähmung infolge Zunahme der Erscheinungen zur Entfernung der linken motorischen Region bewegen lassen.

Trotz des Eingriffes, Progression des Prozesses, schließlich Exitus mit dem Ergebnis einer typischen multiplen Sklerose. Ähnliche Fälle sind öfters beschrieben.

Aber nicht nur Rindenprozesse sind irreführend, vielmehr handelt es sich auch um Erscheinungen, die auf die hintere Schädelgrube hinweisen. Auch hier sind „frustrane“ Operationen vorgenommen worden.

Bisweilen dominieren Kleinhirnsymptome, so daß man zuerst an eine isolierte Cerebral-Affektion denkt und in erster Linie an die häufigste, an den Tumor. Aber die allgemeinen Tumorsymptome sind bei den Kleinhirngeschwülsten besonders stark ausgeprägt, und daraus ergeben sich ausreichende differentialdiagnostische Momente. Die Stauungspapille, die bei Kleinhirntumoren fast nie fehlt, ist bei der multiplen Sklerose extrem selten.

Oppenheim (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 152), *Eiselsberg* und *Ranzi* (Archiv für klin. Chirurgie Bd. 102, Heft 2), *Rosenfeld* (Neurol. Zentralblatt Bd. 70) berichten über Fälle, bei welchen die Lokalsymptome zum Teil gemeinsam mit Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen zur Annahme eines Tumors geführt haben. Diagnostisch noch schwieriger zu beurteilen sind diejenigen Fälle, wo eine Stauungspapille das Bild kompliziert. Der Verlauf wird wohl in vielen Fällen entscheiden. Aber auch mehr corticale Affektionen verlaufen unter dem Bilde des Tumors mit Stauungspapille.

Tschirkowsky (Monatsbl. für Augenheilk. Bd. 53) bringt einen Fall, wo zuerst eine Parese des rechten Armes mit Aphasie und Stauungspapille das Krankheitsbild beherrscht haben, später aber bot der weitere Verlauf das Bild einer multiplen Sklerose. Ähnliche Beobachtungen haben *Müller*, *Fleischer*, *Lungenbeck* u. a. m. gemacht. Die Aufzählung einer Reihe von Fällen aus der Literatur beweisen die Häufigkeit des Vorkommens der multiplen Sklerose unter dem Bilde des Hirntumors. Sie zeigen zwei verschiedene Formen. Erstens solche, die als lokalisierte, scharf umschriebene Symptomenbilder mit einer Reihe von Allgemeinsymptomen des Tumors ausgestattet, aber ohne Stauungspapille auftreten, und zweitens Fälle, die alle Charaktere des Hirntumors inklusive der Papillenveränderung, allerdings nur im Zustandsbild, erkennen lassen. Ferner sieht man, daß es vorwiegend Tumoren des Kleinhirns und der Medulla oblongata sind, die zu Verwechslungen Veranlassung geben. Daneben weit seltener sind Veränderungen des Großhirns, besonders wenn sie mit Jackson-Anfällen einhergehen.

Das Ganze wird dadurch noch verwickelter, daß auch der Hirntumor unter Umständen das Bild der multiplen Sklerose imitieren kann. Es wird ein Fall von Kleinhirn-Cyste beschrieben, der ganz unter dem Bilde einer multiplen Sklerose sich entwickelte. (*Collin* und *Bähr*, Amer. Journ. of Science Bd. 2, 148).

Marburg sah einen Fall, der ähnlich unter dem Bilde der multiplen Sklerose verlief, und zwar mit Auftreten von retro-

bulbärer Neuritis, zunächst mit einer leichten Steigerung der Sehnenreflexe und einem vollständigen Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Das hielt lange Zeit an. Etwa nach einem halben Jahr ließen Auftreten allgemeiner Hirndruckerscheinungen, einer Stauungspapille, destruktiver Veränderungen am Knochen (im Röntgenbild), sowie hypophysärer Erscheinungen die Diagnose Tumor gerechtfertigt erscheinen, die in der Tat durch die Obduktion verifiziert wurde.

Marburg sah auch andere Fälle, die eine multiple Sklerose aufs äußerste vorgetäuscht haben. Die Differentialdiagnose stellen wir aus der Eigenart einzelner Symptome, vor allem aus dem Ablauf des Prozesses. Nystagmus, Zittern und Sprachstörungen werden manchmal die Diagnose erleichtern und für die multiple Sklerose entscheiden, aber durchaus nicht immer, da diese Symptome auch bei Tumoren der Vierhügelgegend und des Kleinhirns vorkommen können. Auch können spastische Erscheinungen in den Extremitäten durch einen Tumor verursacht werden, wenn auch im allgemeinen spinale Symptome für multiple Sklerose sprechen. Von diagnostischer Wichtigkeit ist die Tatsache, daß die multiple Sklerose vornehmlich eine Erkrankung des 3. und 4. Lebensjahrzehntes ist. Bei älteren Erwachsenen entsteht sie sehr selten, doch bekommt man sie auch bei solchen zu sehen, bei denen die multiple Sklerose schon seit Jahren besteht. Bei Kindern kommt sie kaum vor.

Corticale Krämpfe, Pulsverlangsamung, Benommenheit und anhaltende Allgemeinsymptome, sowie in den meisten Fällen der chronisch fortschreitende Verlauf weisen auf Tumor hin. Schwere Prostationen und positives Röntgenbild, das für einen destruktiven Prozeß spricht, sind wohl ein sicherer Ausdruck der Malignität des Prozesses und finden sich kaum bei der multiplen Sklerose. Die Stauungspapille bei multipler Sklerose zeigt eine relativ geringfügige Gefäßbeteiligung, doch sind ihr die Blutungen nicht fremd. Sie zeigt ferner das rasche Auftreten einer Atrophie und gleichzeitige Stauung an einer Papille.

Das spricht für den Herdcharakter des Prozesses auch im Sehnerven. Es kommt auch schwerste Sehstörung bis zu Erblindung bei der multiplen Sklerose vor. Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Disproportion in der Intensität der Sehnenreflexe eines Beines. Das letztere hat *Oppenheim* besonders hervorgehoben. Es ist auffällig, daß neben dem Patellarklonus der Achillesreflex normal, aber kaum auslösbar sein kann. Es besteht ein excessiver Fußklonus, und es fehlt das Babinski'sche Zehenphänomen. (Das Fehlen desselben ist bei Tumor häufiger.) Diese Erscheinungen sind es in erster Linie, die den diffusen Charakter des Prozesses erweisen, denn nur durch Annahme multipler Herde oder kleiner Affektionen in einem System, kann man diese Erscheinungen er-

klären. Wenn man genügend lange Zeit zuwartet, wird wohl die Diagnose geklärt werden, aber das Zuwarten bei den tumorartigen Prozessen ist, wie oben geschildert, nicht immer gleichgültig.

Es gibt eine ganze Reihe entzündlicher Affektionen des Gehirns, die, weil sie häufig nur umschrieben auftreten und gelegentlich mit einer Hyperämie oder Schwellung der Papille einhergehen, ganz unter dem Bilde des Tumors verlaufen können. Unter diesen Formen des Pseudotumors ist auch zu nennen die

Encephalitis.

Die diagnostischen Fehler beruhen darauf, daß wir zu sehr geneigt sind, ein bestimmtes Symptom oder Syndrom ausschließlich einer lokalen Affektion zuzuschreiben, während ihre Genese oft eine viel breitere sein kann. Die Annahme eines Symptoms als pathognomonischer Ausdruck einer einzigen Läsion hat nur zu oft irregeführt. So ist z. B. das sogenannte „Salbengesicht" keineswegs für Encephalitis epidemica pathognomonisch. Es kommt auch hie und da bei einem Hirntumor (Stirnhirntumor) vor.

Die Klinik der Geschwülste am zentralen Nervensystem ist heute schon so weit entwickelt, daß die Kasuistik gelungener Diagnosen nicht mehr wesentlich interessieren kann, umsomehr aber alle diejenigen Fälle, die uns von Zeit zu Zeit vor Augen führen, daß trotz aller Fortschritte der Diagnostik die Unsicherheit im Erkennen in manchen Fällen in krassem Ausmaße weiter besteht. Deshalb sind die Berichte, besonders über die mißlungenen Diagnosen, lehrreicher als die über die gelungenen, und gerade die ersteren helfen uns, den diagnostischen Fehlerquellen näher zu kommen.

Harry Parker veröffentlichte (im Journal of Nervous and Mental Diseases 1923) eine Arbeit: „Epidemische Encephalitis simulierende, im III. und IV. Ventrikel und in den Stammganglien lokalisierte Tumoren". *Parker* zitiert neben seinen eigenen noch vier andere Fälle von Patienten, die sich in einem schläfrigen Zustand befanden und sehr wenige Symptome einer herdförmigen Hirnaffektion zeigten. Bei allen diesen Kranken war der Augenhintergrund normal und der Liquor für Hirntumoren nicht spezifisch. Die Diagnose bei Lebzeiten lautete: Encephalitis epidemica.

In einem Fall sehen wir eine 32 Jahre alte Frau, deren Anamnese Alkoholismus und psychische Degeneration aufweist. Sie war 9 Monate lang krank, und die Krankheit begann mit Kopfschmerzen, Übelkeit und Schwindel. Ihr psychischer Zustand war unstetig, bald war sie freudig gestimmt, bald depressiv, wobei sie auf Fragen nicht antwortete. Nach Verlauf von 3 Monaten zeigte sich der positive Babinski am linken Fuß. Die Sektion ergab ein diffuses Melanom im rechten Schläfenhirn, im linken Scheitel-, Occipital- und in den beiden Stirnlappen.

Patientin (50 Jahre alt) klagte über starke Kopfschmerzen. Sie befand sich in einem stuporösen Zustand. Vor dem Tode traten beiderseits Babinski und auf einer Seite Ptose auf. Die Temperatur war erhöht. Das klinische Bild erinnerte eher an einen entzündlichen Prozeß als an einen Tumor. Patientin starb 5 Monate nach Beginn der Krankheit. Die Autopsie ergab eine Geschwulst, die den III. Ventrikel ausfüllte und sich auf beide Seitenventrikel und die basalen Ganglien erstreckte.

Pat. (50 Jahre alt) wurde im Laufe von einigen Monaten apathisch und schläfrig. Die Autopsie ergab einen diffusen Tumor von gallertiger Konsistenz im Bereich der rechten Stammganglien.

In einem weiteren Fall hatte der Kranke im Beginn seiner Krankheit einen unbestimmten Krampfanfall und Hemiplegie; einige Wochen später traten unterdrücktes Sensorium, Schlafsucht, Kopfweh und Ptose auf. Der Sektionsbefund zeigte ein Gliom im zentralen Teil der rechten Hemisphäre und eine hämorrhagische Encephalomyelitis.

In den Fällen von *Parker* täuschten besonders zwei eine epidemische Encephalitis vor.

Die bei der Autopsie vorgefundene Geschwulst befand sich gerade in dem Gebiet, welches gewöhnlich von der epidemischen Encephalitis betroffen wird, Aquaeductus Sylvii, Fundus des III. Ventrikels, Basalganglien und Wandungen des III. Ventrikels. Die allgemeinen Symptome einer Hirngeschwulst waren in keinem seiner Fälle deutlich ausgeprägt. Ferner wurden keine Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit wahrgenommen. Alles wies auf einen Prozeß hin, welcher eher einen entzündlichen, diffusen Charakter hatte, als den eines das Hirngewebe komplizierenden Prozesses.

Differentialdiagnostisch kommt die Encephalitis der Zentralwindungen, wie sie nach Infektionskrankheiten im jugendlichen Alter auftritt, in Frage. Diese kann Tumoren jener Gegend vortäuschen, weil in beiden Fällen Jackson'sche Anfälle das Bild beherrschen. Jedoch wird in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der charakteristische Verlauf der Encephalitis mit akutem Beginn unter schweren Hirnerscheinungen, allgemeinen Lähmungen usw. zur richtigen Erkennung führen.

Bei Encephalitis tieferer Hirnteile, insbesondere der großen Ganglien und der Vierhügel, wie wir sie jetzt bei der Grippe so häufig als Encephalitis lethargica zu sehen bekommen, liegt auch eine Verwechslung nahe, wenn die Kranken schon in schwerer Benommenheit zum Arzt kommen. Haben die cerebralen Erscheinungen während bezw. gleich nach einer Grippe eingesetzt, sind auch die Augenmuskeln befallen, so ist ein Irrtum oft schwer zu vermeiden.

Ausgesprochene Hirndrucksymptome werden mehr für Hirntumor sprechen, am bestimmtesten naturgemäß Stauungspapille, die bei Encephalitis selten ist, wenn auch Neuritis optica häufig vorkommt.

Aus der psych. neur. Klinik in Wien wird berichtet: Patient erkrankt unter den Erscheinungen eines raumbeschränkenden endokraniellen Prozesses, in dessen Verlauf Herderscheinungen auftreten, die auf eine ausgedehnte Erkrankung im Bereich der linken Hemisphäre schließen lassen. Der operative Eingriff zeitigt kein Ergebnis, die Erscheinungen nehmen zu, und unter fortschreitendem körperlichem und psychischem Verfall tritt 2 Monate später der Exitus ein. Die histologische Untersuchung ergab eine über das ganze Gehirn ausgebreitete, nichteitrige Encephalitis mit schweren Veränderungen am Gefäßapparat, ohne nennenswerte Beteiligung der nervösen Elemente.

Meistens aber sind die Lieblingsorte der Erkrankung, Striatum, Hirnnervenkerne, und betreffen neben Veränderungen des Gefäßapparates in entscheidender Weise das spezifische Nervengewebe.

Durch diesen obigen Befund ist das klinische Krankheitsbild nach Form und Verlauf wohl nur ungenügend erklärt. Daß es im Verlauf der Erkrankung zur Rückbildung von Herden gekommen ist, konnte man vermuten.

Von Economo berichtet über einen Fall einer in Schüben verlaufenden Encephalitis lethargica, bei der es im Verlauf einer etwa 1 ¼ Jahre dauernden Erkrankung zu verhältnismäßig ausgedehnten narbigen Bildungen von Seiten der Glia gekommen ist.

Wenn wir uns fragen, ob ein diagnostischer Irrtum in ähnlichen Fällen zu vermeiden sein wird, so ist die Antwort recht schwierig.

Stauungspapille ist bei Encephalitis außerordentlich selten, selbst dann, wenn andere Symptome gesteigerten Hirndruckes auftreten (*Vogt*, *Oppenheim*, *Cassirer*).

Herdsymptome gröberer Art, wie Lähmungen und Aphasie, kommen wohl vor (*Vogt* u. a.). Es wird schwerlich zu vermeiden sein, einen Tumor der linken Hemisphäre anzunehmen bei charakteristischen Symptomen wie Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille, rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie.

Schilder berichtet im Verein für Psychologie und Neurologie über einen Fall, bei dem klinisch die Diagnose Stirnhirntumor lautete. Die histologische Untersuchung ergab einen lokalisierten entzündlichen Prozeß an der erwarteten Stelle.

Man setzt sich manchmal der Gefahr aus, durch die eventuell vorgenommene chirurgische Behandlung nicht nur nicht zu nützen,

sondern sogar zu schaden. Wir scheitern hier ebenso wie in anderen Fällen an den engen Grenzen unserer Erkenntnismöglichkeit.

Knauer berichtet über zwei Fälle, bei denen klinisch die Diagnose Encephalitis gestellt worden war. Beide stellten sich bei der Autopsie als Tumoren heraus. Die Untersuchung der Liquorlipoide gab keine Hilfe zur Differentialdiagnose. Beachtenswert ist aber, daß die Impfung des Liquors auf die Kaninchenhornhaut einen negativen Befund ergab, ein Verfahren, mit dem der Verfasser sonst encephalitische Erkrankungen nachweist.

In der Literatur gibt es noch mehr solcher Fehldiagnosen, die mehr oder weniger dasselbe Gepräge tragen.

Oft stößt man auf entgegengesetztes Verhalten: Die epidemische Encephalitis verläuft mit Stauungspapille und anderen Hirntumorsymptomen. Es wird Hirntumor diagnostiziert, während die Autopsie das Bild einer epidemischen Encephalitis ergibt, wie schon oben einmal gesagt. Hierher gehören auch die Fälle von *Dénéchan* und *Blaue*, der Fall von *Sands*, *Irving*, *Naccarati*, *Sante* und ein Fall von *Naef* (dieser in der Monographie von Stern), wo sogar am Kranken eine Hirnoperation wegen der vermeintlichen Geschwulst ausgeführt wurde. So sehen wir, wie schwer es in manchen Fällen ist, zwischen Encephalitis und Tumor eine Grenze zu ziehen, besonders, da der Hirntumor sich oft durch Sinnesverwirrung und Schlafsucht offenbart. Die erwähnten Begleiterscheinungen können zuweilen den höchsten Grad erreichen, in dem die Kranken während des Essens einschlafen.

Oppenheim bemerkt, daß die Kranken in diesem Zustande ganze Wochen, sogar Monate verbringen können, und nur kurz vor dem Ende treten lokalisierte Symptome auf. Das alles bestätigt, daß hier nicht der Charakter des Prozesses, der diesem oder jenem klinischen Bilde zugrunde liegt, sondern die Lokalisation des Prozesses von Bedeutung ist. In diesem Sinne ist die Symptomatologie der Encephalitis nicht spezifisch. Jeder Prozeß, der in dem Gebiete, welches hauptsächlich von der Encephalitis betroffen wird, stattfindet, kann die gleichen allgemeinen Hirnsymptomen auslösen, wie Schlafsucht, Veränderungen in der Psyche, Funktionsstörungen von Seiten der Basalganglien, trophische, sekretorische, vasomotorische, extrapyramidale und andere Symptome. Manche Autoren sind sogar der Meinung, daß man bei ausgesprochener dauernder Stauungspapille Encephalitis nur nach besonders sorgfältiger Ausschließung eines Tumors (Ventrikulographie!) diagnostizieren darf.

Wenn sich auch die klinisch-neurologische Hirndiagnostik mehr und mehr verfeinert, und wir schon für die Läsion aller Gehirngebiete charakteristische Syndrome und Symptome besitzen, stößt man doch immer wieder auf Fälle, wo die Diagnostik versagt.

sind nicht selten, und haben nicht geringe Bedeutung. Der Jackson-Anfall deutet nämlich häufig auf einen groben Hirnherd, der operativ entfernt werden kann, während die bei der genuinen Epilepsie auftretenden Hirnherde (*Pierre-Marie*) immer die Folgeerscheinung einer encephalitischen Läsion (Geburtstrauma und infantiltoxische Infektionen) sind, zerstreut liegen und nicht so massiv sind, daß ihre Entfernung in Frage käme. Die Unterscheidung zwischen Tumor und Epilepsie dient therapeutischen Zwecken.

Stets ist bei dem ersten Auftreten epileptischer Anfälle an ein organisches Leiden, insbesondere an Hirntumor (neben Paralyse) zu denken. Freilich muß man auch daran denken daß sich auch bei einer Epilepsie eine Geschwulst des Gehirns entwickeln kann. Vor allem kommen solche Fälle in Betracht, die nach ihren Jugendjahren, dem eigentlichen Prädilektionsalter der genuinen Epilepsie, mit epileptischen Anfallen erkranken.

Beginn der genuinen Epilepsie im 3. und 4. Dezennium ist weniger häufig, in noch späteren Jahren sehr selten. Bei erstmaligem Eintritt eines epileptischen Anfalls jenseits des vierzigsten Jahres handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle um eine symptomatische Form.

Der Umstand, daß epileptische Krampfanfälle garnicht selten durch Jahre hindurch und sogar bis zum Exitus die einzigen Symptome der Hirntumoren sein können, hat zu großen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten geführt. Es ist in solchen Fällen oft die klinische Diagnose genuine Epilepsie oder Spätepilepsie gestellt, der Verdacht einer Neubildung überhaupt nicht erwogen, und der Hirntumor erst bei der Obduktion erkannt worden. Die epileptischen Anfälle verschiedener Art können sehr lange (in einem Falle von *Astwazaturow* 13 Jahre) bestehen, ohne weitere allgemeine oder Lokalsymptome von Seiten des Tumors aufzuweisen. Darauf haben unter den neueren Autoren besonders *Pritchard*, *Riser-Laporte*, *Ducoudray*, *Heymann*, *Kehrer*, *Parker* und *Biemond* mit Nachdruck verwiesen. Bei der Häufigkeit von solchen okkulten Tumoren (*Krause* und *Schumm*) fordert *Kroll*, man solle bei allen als genuin imponierenden Epilepsien die Möglichkeit eines Hirntumors erwägen.

In der Universitäts-Nervenklinik Hamburg wird ein 55 jähr. Mann vorgestellt, der seit 7 Jahren an epileptischen Anfällen leidet. Patient ist seit Jahren in der Klinik bekannt, und es wurde stets genuine Epilepsie angenommen. Bei den letzten Anfällen fiel erstmalig der Halbseitentyp der Krämpfe auf. Der neurologische Befund war ohne Besonderheiten, daher wurde eine Encephalographie vorgenommen. Diese ergab eine Verlegung des rechten Seiten-

ventrikels und Kalkschatten im rechten Stirnhirn. Bei der Operation fand sich ein etwa kastaniengroßer Tumor im rechten Frontalhirn. Die histologische Untersuchung ergab ein Oligodendrogliom. Der langjährige klinische Verlauf der Anfälle ist mit der Diagnose Oligodendrogliom gut in Einklang zu bringen, da diese Hirntumoren gutartig sind und sehr langsam wachsen. Es wird sogar die Forderung erhoben, jeden Epileptiker einer Röntgenaufnahme des Schädels zu unterwerfen, wenn nicht gar zu encephalographieren. Der oben genannte Fall ist deshalb interessant, weil er einige Tage vor der Encephalographie zur Sterilisation bestimmt worden war.

Riser und *Decuring* berichten über zwei Kranke, die durchaus den Anschein der essentiellen Epilepsie mit seit Jahren bestehenden gleichbleibenden Anfällen darboten und keinerlei Anhaltspunkte für das Zugrundeliegen eines Hirntumors aufwiesen. Erst später traten Symptome auf, die das Bestehen eines Hirntumors offenkundig werden ließen. In einem Fall handelte es sich um einen 46 Jahre alten Mann mit einem cystischen parietotemporalen Gliom, im anderen Falle um einen 40 jährigen Patienten mit einem kleinzelligen Gliom des Lobulus paracentralis. Die günstige Röntgentherapie bewies den ursächlichen Zusammenhang zwischen Tumor und Epilepsie. Die Verfasser betonen, daß die von ihnen geschilderten Beobachtungen „die erhöhte Notwendigkeit genauester und allseitiger Untersuchung auch bei anscheinend zweifelsfreien Fällen essentieller Epilepsie beweisen."

Die Häufigkeit der epileptischen Anfälle als Begleiterscheinung bei Hirntumoren ist bekannt.

T. v. Lehoczky berichtet über 90 sicher diagnostizierte und lokalisierte Hirngeschwulstfälle, unter welchen sich 37 Mal Anfälle fanden (41 %), und zwar von 39 zur Sektion gelangten Fällen — 19 von 25 operierten Fällen — 13, von 26 klinisch beobachteten Fällen 5. Unter den genannten 37 Anfällen zeigten sich solche vom Jackson-Typ 20, vom genuinen Typ 3, atypische Anfälle 9 und gemischte Anfälle 5.

Speziell wird in der Literatur die Häufigkeit der epileptischen Anfälle bei Tumoren temporalen Sitzes hervorgehoben. So fanden *Astwazaturow* unter 43 Temporallappentumoren 22 epileptische Anfälle; *Knapp* unter 9 7; *Artom* unter 70 24; *Ganner* u. *Steifler* unter 6 3; *Clarck* unter 5 1; *Pfeifer* unter 13 2; *Sharkey* unter 8 3; *Stern* unter 7 3. Zusammen unter 161 Temporallappentumoren 65 epileptische Anfälle.

Bei dieser Zusammenstellung also rund 40 %. Auch *Mc. Robert Russel*, *Feinler*, *Mills* und *Foerster* betonen dieselbe Tatsache. Nach *Marburg* sollen generalisierte Anfälle bei Schläfenlappentumoren überwiegen, während bei Stirnhirntumoren Jackson-Anfälle vorherrschen.

Wir müssen auf Grund der kasuistischen Literatur annehmen, daß eine Hirngeschwulst auch völlig atypische Anfälle verursachen kann, weshalb auch bei solchen an Hirntumor zu denken bezw. dessen Möglichkeit nicht auszuschließen ist *(v. Lehoczky)*.

Der atypische Charakter der Anfälle drückt sich darin aus, daß der Anfall ohne Krämpfe verlauft, der Tremor nur halbseitig ist, oder daß der Krampfanfall in ganz ungewöhnlicher Weise verläuft. Auch kommt es zu lokalisiertem Tumor oder Krampf, unabhängig von den Anfällen. In einem Fall kann dem krampflosen Bewußtseinsverlust halbseitige Lähmung folgen in einem anderen wiederum folgt den anfallsartig auftretenden Parästhesien eine krampflose Bewußtlosigkeit. Wir sehen atypische motorische oder sensible Erscheinungen und Anfälle von Bewußtseinsverlust ohne irgendwelche begleitenden motorischen oder sensiblen Erscheinungen auftreten. Aus einem derartig abwechslungsreichen Bild können aber keine allgemeinen Regelmäßigkeiten abgeleitet werden.

Auch *Biemond* hebt aus 139 Fällen 7 hervor, die mit verschieden schwerer Bewußtlosigkeit, sowie mit mehr oder minder anhaltenden halbseitigen Erscheinungen einhergehen und die auch der Autor von den epileptischen Anfällen anderer Typen absondert.

Für den Jackson-Typ ist charakteristisch fokaler Ausgang des Krampfes, welcher eine der corticalen Lokalisation entsprechende Ausbreitung zeigt. Weiterhin bildet bekanntermaßen das ungetrübte Bewußtsein eines der wichtigsten Kriterien des Jackson-Anfalles. Wenn der Krampf ein größeres Ausmaß erreicht, spricht der Bewußtseinsverlust nicht gegen den Jackson-Typus. Bewußtseinsverlust tritt besonders dann ein, wenn der Krampf auf die gesunde Seite übergeht. Zuweilen werden schon Klonismen ganz kleiner Ausbreitung von Bewußtseinsverlust begleitet.

Der klassisch reine Jackson-Anfall spricht nach *Biemond* in gewissem Grade gegen das Vorhandensein einer Geschwulst. Für die durch Hirntumoren verursachten epileptiformen Anfälle sind im allgemeinen häufige Abweichungen vom Typ charakteristisch; sodaß beim genuinen Anfall der atypische Charakter desselben und das vor oder nach dem Anfall sich entwickelnde Herdsymptom zu verwerten sind. Mehr oder minder gelingt es fast in jedem Fall, im Anfall selbst irgendwelche Kennzeichen zu finden, die geeignet sind, unsere Aufmerksamkeit dahin zu lenken, daß wir es nicht mit dem typischen Bild des Jackson-Anfalles zu tun haben. So z. B. Mißverhältnis zwischen der Stärke des Krampfanfalles und der Größe des Bewußtseinsverlustes, Eigenart der Anamnese. Die Ausgangsstelle des Krampfes stellt meist keine nennenswerte Abweichung von der im typischen Bild des Jackson-Anfalles anzutreffenden Variationsbreite dar. Während des Verlaufes der Anfälle kommen verschiedene Eigenarten vor. So kann

beim Sitz der Geschwulst im Frontallappen der Anfall ungewöhnlich beginnen, so z. B. mit Rechtsdrehung des Kopfes. Außerdem kommt Fehlen der Parese und 24 Stunden lang anhaltende Verwirrtheit vor, oder es ist in anderen Fällen konjugierte Deviation vorhanden, sowohl nach links als auch nach rechts, aber immer nach der der Geschwulst entgegengesetzten Seite. Manchmal wird auch der Anfall von Inkontinenz, Zungenbiß und terminalem Schlaf begleitet. Ferner können das Wechseln der Dauer, der Entwicklung der Begleiterscheinungen, des Verlaufes der Anfälle oder der diesen folgenden Symptome unsere Aufmerksamkeit darauf lenken, daß wir es nicht mit dem typischen Anfall im Sinne Jacksons zu tun haben und gerade das Abweichen für die Tumordiagnose verwerten müssen. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Anfälle bei Sitz der Tumoren in der Rolandschen Zone sowohl hinsichtlich ihrer Ausbreitung als auch ihres Verlaufes bedeutend regelmäßiger sind und dem idealen Typ von Jackson eher ententsprechen. Aber, um nochmals zu wiederholen, reine Jackson-Anfälle bleiben beim Tumor Cerebri eine Ansnahme. *F. v. Lehoczky* sah unter den 37 epileptischen Fällen (s. Tabelle) dreimal solche von genuinem Charakter. In einem der Fälle ließen sich zeitweise sämtliche für die genuine Epilepsie charakteristischen Eigenschaften beobachten (Aura, Bewußtseinsverlust, Zungenbiß, terminaler Schlaf). Es fehlten eben nur allgemeine Krämpfe. (Demgegenüber hat der Patient vor 15 Jahren zweimal Krampfanfälle mit Bewußtseinsverlust ohne sonstige Erscheinungen gehabt.) Auch bei den als genuine Epilepsie imponierenden Fällen sind im Anfall oder in den Begleiterscheinungen Kennzeichen zu finden, die unsere Aufmerksamkeit auf eine Tumorgenese hinlenken können.

Für die genuine Epilepsie sind als charakteristisch zu betrachten die nicht lokalisierten, nicht fokal beginnenden, allgemeinen Krampfanfälle und der Bewußtseinsverlust. Ohne diese beiden Kennzeichen sind aber keine sicheren Anhaltspunkte für genuine Epilepsie vorhanden. Weitere wichtige Merkmale sind: Aura, Inkontinenz, Zungenbiß und terminaler Schlaf. Diese aber sind accessorischer Natur und dienen lediglich zur Unterstützung der Diagnose.

Mit *Heymann* sollte man alle chronischen, durch Behandlung unbeeinflußbaren Epilepsien auf jeden Fall als tumorverdächtig ansehen und sie entsprechend beachten, sobald sich Unregelmäßigkeiten in der Entwicklung des Leidens, sowie Änderungen im Ablauf der Krämpfe zeigen. Falls periphere neurologische Erscheinungen auch dann noch vermißt werden, so müssen alle physikalisch-technischen Hilfsmethoden zur Ergänzung der Diagnose herangezogen werden. Sorgfältige stereoskopisch-röntgonologische Untersuchungen mit Kontrastmitteln, peinlich genaue Liquor-Analyse mit Berücksichtigung der mittels Punktion ent-

nommenen Hirnzylinder werden oft die Diagnose Tumor bei anscheinend genuiner Epilepsie sichern. Bei Epileptikern, besonders bei Fällen, die nach dem 30. Jahre auftreten, sollte, um Tumor auszuschließen, immer eine Encephalographie gemacht werden. *Gotten* berichtet über 3 Fälle, bei denen nur epileptische Anfälle bestanden, und die Tumordiagnose ausschließlich durch die encephalographischen Bilder sichergestellt werden konnte.

Um noch ein Beispiel anzuführen, konnte das Röntgenbild eines von frühester Zeit an allgemein epileptischen, 9 Jahre alten Kindes, das ohne äußerlich erkennbare Angiome einen mit geraden, langgestreckten Kanälen durchzogenen Halbschatten im Gehirn aufwies, jeden Zweifel an dem Vorhandensein einer angiomatösen Neubildung im Gehirn beseitigen. Diagnostisch wertvoll sind Röntgenbilder dann, wenn sich auf ihnen neben dem für Hirntumordruck charakteristischen und allgemein bekannten Wolkenschatten, umschriebene Knochenverdickungen und Atrophien finden. Ein Zusammenschluß ungewöhnlich weiter und zahlreicher Gefäßschatten, mit oder ohne ausgeprägter Osteophytenwucherung in der nächsten Umgebung, kann jeden Zweifel an dem Vorhandensein einer Neubildung beseitigen, und wenn alle neurologischen Symptome außer Epilepsie fehlen. Sehr wertvoll für die Differentialdiagnose sind die Untersuchungen der Ventrikel im Röntgenbild. Tumorepileptische Kranke zeigen Verdrängungserscheinungen der Hirnkammer. Eine Gesamtverlagerung der Kammern zur Schädelmedianebene oder über sie hinaus nach der Gegenseite, Ausfall oder Verschmälerung einer Kammerhälfte oder eines Kammerabschnittes, namentlich in Verbindung mit Erweiterung der gegenüberliegenden Kammer müssen bei Epileptikern den Verdacht auf eine Geschwulst erwecken.

E. Heymann macht darauf aufmerksam, daß das Verhalten der Epileptiker während suboccipitaler Lufteinblasung diagnostisch verwertbar ist. Denn alle Kranken mit Hirntumoren, auch die, bei denen zunächst jedes Druckzeichen vermißt wird, vertragen von vornherein den Einstich in die Zysterne, das Ablassen des Liquors, sowie die Einblasung von Luft, auch wenn sie noch so vorsichtig und in geringstem Ausmaß vorgenommen wird, außerordentlich schlecht. Sie stehen mit diesem Verhalten im Gegensatz zu Epileptikern mit lappenförmigen oder ausgedehnten Hirnatrophien, die die Suboccipitalpunktion und die Lufteinblasung meist reaktionslos vertragen. Epileptiker, die die Luftfüllung schlecht vertragen, sind daher immer auf Geschwulst verdächtig. Noch zuverlässiger als die Röntgenbilder sind die an Gewebsschnitten von Hirnzylindern nach Punktion verdächtiger Abschnitte des Gehirns erhobenen histologischen Befunde.

Mit Hilfe des histologischen Befundes allein ist das Fehlen oder Vorhandensein eines Hirntumors sicherzustellen. Aber der diagnostische Hirnstich in ein Tumorgehirn kann unmittelbar be-

drohlichen Hirndruck auslösen, auch wenn vorher jedes Zeichen eines raumbeengenden Gebildes innerhalb der Schädelhöhle vermißt wurde. Es kann auch zu Blutungen kommen, namentlich beim Gliom. Die Analyse des Liquors vermag auch die Diagnose zu erleichtern. Quantitative Vermehrung des Eiweißes, Xanthochromie, vor allem der Nachweis von Geschwulstzellen, können alle diagnostischen Zweifel, die mangels neurologischer Symptome berechtigt sind, mit einem Schlag beseitigen. Bleibende periphere Lähmungen nach Krampfanfällen müssen bei alten Epileptikern immer den Verdacht auf Hirntumor als Ursache der jahrelangen Erkrankung erwecken.

Zusammenfassung.

Hirnabszesse täuschen garnicht so selten Hirntumoren vor.

Eine deutliche Hyperleukozytose spricht keinesfalls gegen Hirnabszeß, wohl aber gegen Tumor.

Eine Zellvermehrung im Liquor spricht ebenfalls gegen Hirntumoren.

Für Abszeß ist der positive, nicht aber der negative Liquorbefund richtunggebend.

Fieber, dessen differentialdiagnostischen Wert man früher überschätzt hat, braucht beim Abszeß nicht vorhanden zu sein. Dagegen können auch Hirntumoren mit Fieber einhergehen.

Im allgemeinen werden also für Abszeß differentialdiagnostisch unter anderem folgende Momente angeführt: Akutes Hervortreten von Hirndrucksymptomen; ein kürzerer und stürmischerer Verlauf; das schnelle Fortschreiten der Erkrankung von dem ersten Manifestwerden an; Verlauf mit Remissionen und Schüben; Fehlen oder erst später sich entwickelnde Stauungspapille. Für Tumor spricht das langsame Ergriffenwerden der Hirnnerven (bei Sitz des Tumors im Kleinhirn). Eine Geschwulst pflegt in den meisten Fällen langsam, aber unaufhaltsam zu wachsen. Auch die multiple Sklerose kann infolge der großen Verschiedenartigkeit in der Lokalisation der sklerotischen Herde und den damit zusammenhängenden Vielgestaltigkeit der klinischen Krankheitsbilder einen Hirntumor vortäuschen.

Der Verlauf wird wohl in vielen Fällen entscheiden.

Die Aufzählung einer Reihe von Fällen aus der Literatur beweist die Häufigkeit des Vorkommens der multiplen Sklerose unter dem Bilde des Hirntumors. Es sind vorwiegend Tumoren des Kleinhirns und der Medulla oblongata, die zu Verwechslungen Veranlassung geben, daneben weit seltener Veränderungen des Großhirns.

Die Differentialdiagnose wird noch mehr dadurch verwickelt, daß auch der Hirntumor das Bild der multiplen Sklerose imitieren kann.

Die Differentialdiagnose stellen wir aus der Eigenart einzelner Symptome, vor allem aus dem Ablauf des Prozesses. Nystagmus, Zittern, Sprachstörungen, werden manchmal die Diagnose erleichtern und für die multiple Sklerose entscheiden, aber durchaus nicht immer. Von diagnostischer Wichtigkeit ist die Tatsache, daß die multiple Sklerose vornehmlich eine Erkrankung des 3. und 4. Lebensjahrzehntes ist. Kortikale Krämpfe, Pulsverlangsamung, Benommenheit und anhaltende Allgemeinsymptome, sowie in den meisten Fällen der chronisch fortschreitende Verlauf weisen auf Tumor hin. Schwere Prostration und positives Röntgenbild, das für einen destruierenden Prozeß spricht, sind wohl sicherer Ausdruck der Malignität des Prozesses und finden sich kaum bei der multiplen Sklerose. Die Fälle, wo ein die multiple Sklerose komplizierender Hydrops ventriculorum zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber dem Hirntumor führt, sind äußerst selten.

Die Stauungspapille bei der multiplen Sklerose zeigt eine relativ geringfügige Gefäßbeteiligung. Sie zeigt das rasche Auftreten einer Atrophie und das gleichzeitige Vorkommen dieser mit Stauung an einer Papille. Für multiple Sklerose spricht: Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Disproportion in der Intensität der Sehnenreflexe eines Beines (*Oppenheim*), Bestehen eines excessiven Fußklonus.

Das Fehlen des Babinski'schen Zehenphänomens ist bei Tumor häufiger als bei multipler Sklerose.

Differentialdiagnostisch kommt auch die Encephalitis in Frage, besondes die Encephalitis der Zentralwindungen, wie sie nach Infektionskrankheiten im jugendlichen Alter auftritt. Weiterhin die Encephalitis tieferer Hirnteile, insbesondere der großen Ganglien und der Vierhügel, wie wir sie jetzt bei der Grippe so häufig als Encephalitis lethargica zu sehen bekommen.

Jeder Prozeß, der in dem Gebiete, welches hauptsächlich von der Encephalitis betroffen wird, stattfindet, kann dieselben allgemeinen Hirnsymptome auslösen, wie Schlafsucht, Veränderungen in der Psyche, Funktionsstörungen von Seiten der Basalganglien, vasomotorische, extrapyramidale und andere Symptome.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird der charakteristische Verlauf der Encephalitis mit akutem Beginn unter schweren Hirnerscheinungen, allgemeinen Lähmungen usw. leicht zur richtigen Diagnose führen. Ausgesprochene Hirndrucksymptome werden mehr für Hirntumor sprechen, am bestimmtesten naturgemäß Stauungspapille, die bei Encephalitis selten ist, wenn auch Neuritis optica vorkommt. (Doch ist auch Stauungspapille

von einwandfreien Beobachtern, *Löhlein*, *Dumolard*, *Toulant* u. a. angegeben worden). Oft stößt man auf das entgegengesetzte Verhalten. Die epidemische Encephalitis verläuft mit Stauungspapille und anderen Hirntumorsymptomen; es wird Hirntumor diagnostiziert, während die Autopsie das Bild einer epidemischen Encephalitis feststellt. (*Dénéchan* und *Blaue*, *Sands*, *Naccarati*, *Sante*, *Naef*).

In solchen Fällen ist zwischen Encephalitis und Tumor schwer eine Grenze zu ziehen.

Diagnostische Irrtümer zwischen Tumor cerebri und Epilepsie sind nicht selten. Die Unterscheidung dient therapeutischen Zwecken. Bei erstmaligem Eintritt eines epileptischen Anfalls jenseits des 40. Lebensjahres handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle um eine symptomatische Form. Die epileptischen Anfälle verschiedener Art können sehr lange (bis zum Exitus) die einzigen Symptome des Hirntumors sein (*Pritchard*, *Heymann*, *Kehrer* u. a.). Bei der Häufigkeit von solchen „okkulten Tumoren" (*Krause* und *Schumm*) fordert *Kroll*, man solle bei allem als genuin imponierenden Epilepsien immer die Möglichkeit eines Hirntumors erwägen. Es wird sogar die Forderung erhoben, jeden Epileptiker einer Röntgenaufnahme des Schädels zu unterwerfen, wenn nicht gar zu encephalographieren. Es ist die erhöhte Notwendigkeit genauester und allseitiger Untersuchung auch bei anscheinend zweifelsfreien Fällen essentieller Epilepsie zu betonen.

Wir müssen auf Grund der kasuistischen Literatur annehmen, daß eine Hirngeschwulst auch völlig atypische Anfälle zu verursachen vermag, weshalb auch bei solchen, an Hirntumor zu denken bezw. dessen Möglichkeit nicht auszuschließen ist (*v. Lehoczky*).

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. *Bing* für die freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Bing R.: Lehrbuch d. Nervenkrankheiten, 4. Aufl. Berlin-Wien 1932.

„ Tumeur cérébrale à symptomatologie fruste. (Arch. Suisses de Neur. et de Psych., volume XXXII Fasciculci).

„ Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarkdiagnostik, 9. Aufl. Berlin-Wien 1934.

„ Gehirn und Auge (2. Aufl. 1923, J. F. Bergmann, München).

„ Die multiple Sklerose, Basel, Benno Schwabe, 1932.

Bergmann: Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten.

Biemond: Psych. Bl. 1932, Nr. 2.

Bumke O.: Psychosen bei Hirntumoren. (Handb. der Geisteskrankheiten).

Biemond: Epilepsie und Hirntumor (Psych. Bl. 1932, Nr. 36, 162).

Curschmann: Ein Beitrag zur Ätiologie der intrakraniellen Tumoren (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 10, 1872).

Clemento: Tumor of the brain simulating Encephalitis lethargica (Brit. med. journ. 35, 20).

Cords: Die Augensymptome der Encephalitis lethargica (Zbl. f. d. gesamte Ophthalmologie Bd. V, Heft 5, 1920).

Cohn: Diagnostik der Hirngeschwülste 1924.

Cushing: Intrakranielle Tumoren 1935.

Dammer: Unfall und Gehirngeschwulst (Med. Klin. II, 26, 1930).

Ducundray: Rev. Neurologie 1932, I, 1308.

Economo: Jahrb. d. Psych. u. Neurol. 38.

Finkelnburg: Hirnabszeß 1932.

Goldstein: Diagnostik der Hirngeschwülste 1924.

Gloz: Zentralbl. f. Psych. 73, 70, 1934.

Heymann: Med. Klinik 1932, Nr. 13.

Honigmann: Praktische Differentialdiagnostik der Hirngeschwülste.

Krause: Die spezielle Chirurgie der Gehirnkrankheiten 1929.

Kehrer: Die Allgemeinerscheinungen der Hirngeschwülste.

Knauer: Handb. der Kinderheilkunde 133, 307, 1931.

Knapp: Zusammenhang von Augenleiden mit anderen Erkrankungen 1920.

Kleist K.: Gehirnpathologie.
Levandowsky: Handb. d. Neurologie.
Lehoczky: Epilepsie und Hirntumoren (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. V, Heft 5, 1920. Bd. 138, 1935.
Lènart: Zeitschr. f. Neurol. 145, 1933.
Lederer: Zeitschr. f. Neurol. 145, 1933.
Laporte: Rev. Neurol. 1932, I, 1308.
Meyer: Hirnabszeß. Handb. d. inneren Med. Bd. 2.
Marburg: Unfall und Gehirngeschwulst (Med. Klinik II, 26, 1930).
Oppenheim: Die Geschwülste des Gehirns 2. Aufl., Wien 1902.
„ Geschwulstherd. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 64, 75).
„ Lehrbuch d. Nervenkrankheiten 7. Aufl., II. Bd., Berlin, Korger 1923.
Riser: Rev. Neurol. 1932 1932, I, 1308.
Ressels: Zentralbl. f. Neurol. 62, 188, 1932.
Redlich: Die Psychosen bei Hirntumoren 1912.
Sittig: Med. Klinik 1932, Nr. 41.
Schumm: Die spezielle Chirurgie der Gehirnkrankheiten.
Wexberg: Zentralbl. f. Neurol. 71, 76, 1921.